

УДК 578.4

ПРИРОДНАЯ ОЧАГОВСТЬ ВИРУСНЫХ БОЛЕЗНЕЙ И ЭКОЛОГИЯ ВИРУСОВ

С. П. Чунихин

Экологический подход к проблеме антропонозов и их месту среди инфекционных зоонозов впервые получил обоснование в учении о природной очаговости болезней человека (Павловский, 1939). По воспоминаниям Е. Н. Павловского, толчком к обоснованию им учения о природной очаговости болезней человека послужил ряд наблюдений в очагах клещевого энцефалита в Хабаровском и Приморском краях (Павловский, 1961). Эти и другие наблюдения привели Е. Н. Павловского к заключению о том, что этиологические агенты многих болезней человека существуют в дикой природе.

Человек как конечное звено одной из эволюционных линий гоминид эволюционировал очень быстро — в течение 1 млн. лет. Такие высокие темпы эволюции в истории земли составляют редкое исключение (Симпсон, 1948). Вирусы, вызывающие болезни человека, эволюционировали медленнее и, как правило, за этот промежуток времени не успевали приобрести статуса четко обособленных форм (видов). Эти вирусы нередко с равным успехом поражают как человека, так и наземных позвоночных животных. Тем не менее следует иметь в виду то обстоятельство, что особенности социальной и экологической структуры популяций человека в развитых странах способствуют обособлению циклов циркуляции возбудителей болезней человека и стимулируют микроэволюционные процессы, приводящие к появлению признаков специфичности по отношению к организму человека у этих возбудителей. Это положение может быть проиллюстрировано на примерах вирусов полиомиелита и ряда других энтеровирусов, оспы человека, гриппа А человека и др. Так, несмотря на значительную антигенную близость вирусов гриппа А человека и животных и достаточно частые случаи рекомбинации между ними вирусы гриппа человека способны к очень длительной обособленной циркуляции в человеческих популяциях (Сморodinцев, 1984). Так, на протяжении 60 лет изменчивость пандемических вариантов вирусов гриппа А не выходила за пределы изменчивости вируса гриппа человека и была ограничена всего лишь 5 сероподтипами, объединенными по степени антигенного родства в 2 группы: а) с нейраминидазой N1 и гемагглютинином Hsw, HО и H1; б) с нейраминидазой N2 и гемагглютинином H2 и H3 (Сморodinцев, 1981, 1984; Сморodinцев и др., 1979). Показано, что пандемические варианты вирусов гриппа А не покидают человеческие популяции и не приходят к людям из популяций млекопитающих и птиц. Отдельные случаи заболеваний людей с участием вирусов гриппа А животных никогда не приводят к возникновению эпидемических ситуаций. Такого положения с инфекцией человека, которая в настоящее время перестала быть природно-очаговой, но обнаруживает многочисленные связи с природными очагами вирусов «прародителей» — вирусов гриппа А млекопитающих и птиц.

Ликвидация оспы человека в результате массовых кампаний вакцинации против оспы во всем мире не ликвидировала проблему оспы как таковую. В ряде стран Африки описаны редкие, но регулярно повторяющиеся, случаи заражения человека оспой обезьян. По аналогии с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), представителем обширной группы ретровирусов птиц и млекопитающих, в том числе и обезьян, ставшим патогеном человека в самое недавнее время, можно предположить подобную эволюцию и для вируса оспы обезьян.

Появление черт антропонозов отмечено и для зоонозных вирусов с трансмиссивной передачей. Так, в человеческих популяциях посредством антропофильных видов комаров периодически циркулируют следующие вирусы: желтой лихорадки, денге (флавивirusы), чикунгунья (альфавирусы), москитных лихорадок (буньявирусы). Способность этих вирусов периодически циркулировать в человеческих популяциях способствовала их распространению в новых географических районах. Так, кратковременная циркуляция вируса желтой лихорадки была неоднократно отмечена далеко за пределами энзоотических очагов этой инфекции в Африке, расположенных между 15° с. ш. и 10° ю. ш. (Smith, 1971). Вспышки желтой лихорадки наблюдались на Канарских островах — 30° с. ш., Лиссабоне — 39° с. ш., Оporto — 41° с. ш. и даже в южной части Уэльса — 51° с. ш. (Andrewes, 1967). Все эти вспышки начинались в портах и их завозное происхождение не вызывает сомнения. Ни в одном из перечисленных мест завоза вируса желтой лихорадки этот вирус не нашел благоприятной экологической обстановки для образования природных очагов инфекции. Будучи завезенным в период работоторговли из Западной Африки в Америку вирус желтой лихорадки из человеческих поселений попал в джунгли и образовал там чрезвычайно активные природные очаги. В новых для этого вируса циклах циркуляции он оказался особо патогенным для многих видов американских обезьян — паукообразных, капуцинов, ревунов. У африканских видов обезьян в процессе длительного естественного отбора выработалась резистентность к вирусу желтой лихорадки, поэтому эпидемиям желтой лихорадки в Африке не предшествуют эпизоотии среди обезьян, как это наблюдается в Америке.

Случаи расширения ареала вирусов лихорадки денге с помощью человека описаны нами раньше (Чунихин, Леонова, 1985).

Таким образом, способствуя географическому распространению вирусов, человек тем самым создает условия для возникновения новых природных очагов вирусных инфекций. В этих новых очагах резко меняется характер сложившихся биоценотических связей и связей самих очагов с человеком. Как правило, это ведет к увеличению эпидемической активности очагов.

В очаговых по тем или иным патогенам экосистемах по мере их развития все более прогрессирует тенденция к снижению до минимума отрицательных взаимодействий между организмами и к повышению значения положительных симбиотических взаимоотношений, способствующих выживанию взаимодействующих видов. Наличие резко выраженных антагонистических отношений более вероятно в недавно возникших экосистемах или экосистемах с чуждыми им интродуцированными видами. В наиболее яркой форме антагонизм во взаимоотношениях разных видов проявляется при интродукции в экосистему новых элементов — восприимчивых животных или возбудителей болезней. Эпизоотии и эпидемии омской геморрагической лихорадки в Западной Сибири были вызваны интродукцией и успешной акклиматизацией в этом районе американского грызуна — ондатры. Как только ондатра стала «полноправным членом» новых для нее экосистем, практически исчезла заболеваемость омской геморрагической лихорадкой. Поскольку прекратились и эпизоотии этой инфекции среди ондатр (а прежде они проходили с массовой гибелью животных), можно думать, что вирус омской геморрагической лихорадки выступил в качестве

мощного селективного фактора. В результате вирусной селекции новые популяции ондатр произошли от природно-резистентных к этому вирусу особей.

В таком же направлении проходила селекция в популяциях кроликов Австралии, искусственно зараженных вирусом миксоматоза, который не вызывает заболеваний со смертельным исходом у кроликов Америки. В отличие от Америки, где сопряженная эволюция кроликов и вируса миксоматоза привела к «спокойным» отношениям паразита и хозяина, в Австралии интродуцированный вирус произвел в популяциях интродуцированных же кроликов такие опустошения, что некоторые районы полностью были освобождены от этих животных. Однако оставшиеся в живых природно-резистентные к вирусу миксоматоза кролики быстро восстановили свои популяции, после чего между хозяином и паразитом установилось динамичное равновесие. Так человеком были созданы классические очаги вирусного зооноза, в которых за несколько десятков лет отношения между паразитом и хозяином от «острых», характерных для «молодых» очагов, перешли к «спокойным», которыми отличаются сформировавшиеся «зрелые» очаги.

Интродукция в Америку лошадей привела к активации очагов трех энцефалитов — западного, восточного и венесуэльского, и все эти энцефалиты были названы лошадиными. От одного из этих энцефалитов — восточного — наблюдается гибель фазанов, которые, как и лошади, были завезены в Америку из Европы. Примерами подобного рода взаимоотношений в экосистемах или стадах домашних животных между интродуцированными позвоночными и вирусами могут служить мериносовые овцы и вирус синего языка овец в Южной Африке, Португалии, Испании и США, домашние свиньи и вирус африканской лихорадки свиней в Африке, на Кубе и т. д.

Итак, в сложившихся очаговых экосистемах вирусы циркулируют в популяциях восприимчивых хозяев, не причиняя им вреда. Поэтому применение понятия «эпизоотический процесс» по отношению к такой циркуляции вируса несет иную нагрузку, чем, скажем, в случае с чумой или туляремией. Исключение среди вирусных зоонозов составляют такие, для распространения возбудителей которых требуются манифестные формы заболевания. К таким формам следует отнести агрессивность плотоядных животных, болеющих бешенством, кашель и насморк животных, болеющих респираторными болезнями, и т. д.

Рассмотренные примеры подводят нас к пониманию понятия экологической ниши в вирусологии природно-очаговых зоонозов. К сожалению, экологической нише нередко придается сугубо топический смысл (Львов, 1973; Мошковский, 1973). Между тем понятие об экологической нише включает в себя в первую очередь представление не о топическом, а о функциональном статусе патогена (как, впрочем, и любого другого биологического вида). Для того чтобы этот функциональный статус был определен, следует располагать сведениями о питании, источниках энергии, скоростях метаболизма и роста, о влиянии данного патогена на другие организмы и о пределах, в которых этот паразитический организм влияет или способен влиять на важные процессы в очаговой экосистеме. Определяя с этих позиций, например, экологическую нишу такого вируса с трансмиссивной передачей, как вирус клещевого энцефалита, мы должны будем отметить, что он является внутриклеточным паразитом (консументом), использующим химические элементы и энергию клеток позвоночных (преимущественно лесных грызунов) и иксодовых клещей, осуществляющим полный цикл репродукции за 10—12 ч и не оказывающим существенного влияния на организмы, с которыми он контактирует в конкретных условиях природных очагов, и на процессы в экосистемах. Совсем недавно (Алексеев и др., 1988) удалось установить, что поведение таежных клещей, зараженных вирусом клещевого энцефалита, отличается от поведения незараженных клещей, т. е. заражение вирусом не проходит для переносчика бесследно. Тем

не менее экологическую нишу вируса клещевого энцефалита в сложившихся и эволюционно зрелых экосистемах в пределах его ареала можно определить как одну из самых незначительных. Для того чтобы эта ниша оказалась в ряду определяющих важные процессы в экосистеме, необходима резкая и значительная по масштабам смена основного хозяина (хозяев) вируса видами, которые по чувствительности к нему были бы идентичны или близки белой мыши (лабораторная модель). Подобная ситуация может быть создана искусственно: пример с ондатрой и вирусом омской геморрагической лихорадки. Однако, учитывая быстрые темпы размножения мелких грызунов, можно ожидать, что селективное воздействие вируса на их популяцию приведет к появлению резистентных линий, после чего установится экологический гомеостаз, а вирус займет ту же незначительную нишу, которую он занимал до смены хозяев.

Для правильного понимания механизмов формирования природных очагов вирусных зоонозов следует опираться на экологический постулат, согласно которому два вида с одинаковыми требованиями в отношении экологической ниши не могут образовать устойчивые популяции в одной и той же местности. Этот принцип известен в экологии как принцип конкурентного исключения. В условиях Западной Африки (Сенегал) нами было показано, что антигенно близкие вирусы в одной местности имеют разные циклы циркуляции (Чунихин и др., 1971). Совпадение этих циклов обнаружено только у вирусов из разных антигенных групп: в популяциях водно-околоводных птиц посредством комаров рода *Culex* циркулирует вирус Синдбис (альфавирусы) и вирус лихорадки Западного Нила (флавивирусы), в популяциях копытных посредством комаров рода *Aedes* вирус Миддельбург (альфавирусы) и Вессельсброн (флавивирусы), в популяциях зеленых и красных мартышек посредством комаров рода *Aedes* вирус чикунгунья (альфавирусы) и Зика (флавивирусы). В проведенных нами экспериментах (Чунихин и др., 1981) по заражению таежных клещей вирусами клещевого энцефалита и Повассан на одной из стадий метаморфоза (личинка, нимфа), показано, что оба вируса в одних и тех же особях клещей могут размножаться, передаваться трансфазово, трансвариально и трансмиссивно. В кладках, отложенных клещами с двойной инфекцией, обнаружены оба вируса, однако в личинках суперинфицирующий вирус не присутствовал.

Принцип конкурентного исключения находит реализацию не только в экологическом, но и в географическом викарировании вирусов с трансмиссивной передачей. Приводим некоторые примеры географического викарирования антигенно близких вирусов: вирус западного энцефалита лошадей — Западное полушарие, вирус Синдбис — Восточное полушарие, вирус энцефалита Сент-Луис — Америка, вирус лихорадки Западного Нила — Африка и западные области Евразии, вирус японского энцефалита — восточные области Евразии, вирус энцефалита долины Муррея — Австралия и т. д.

В процессе становления экологического гомеостаза в очаговых экосистемах протекают микроэволюционные процессы, являющиеся предметом исследований эволюционной экологии. Вероятно, прикладной задачей эволюционной экологии вирусов является долгосрочное прогнозирование векторизованных и необратимых изменений в характере биоценотических связей, напряженности очагов и их опасности для человека (Чунихин, Леонова, 1985). Представляется, что для подобного прогнозирования может послужить ретроспективная основа с хорошо документированным ходом становления очагов желтой лихорадки в Центральной и Южной Америке, активации и затухания очагов омской геморрагической лихорадки в Западной Сибири, восточного, западного и венесуэльского энцефалитов в Северной Америке и т. д.

Полное определение природного очага болезни было дано Е. Н. Павловским в 1960 г.: «Природный очаг болезни — это участок территории географического ландшафта, которому свойствен определенный биогеоценоз, характеризующийся более или менее определенно выраженными биотопами и наличием

биоценозов, в состав компонентов которых входят, кроме индифферентных сочленов, животные, являющиеся носителями возбудителя болезни и донорами его для кровососущих клещей или насекомых, становящихся переносчиками возбудителя восприимчивым животным (реципиентам возбудителя)».

Более краткое определение очага, принадлежащее В. В. Кучеруку (1972) и повторенное в основных чертах в работе В. В. Кучерука и Б. Росицкого (1984), выглядит следующим образом: «Отдельным природным очагом следует называть наименьший по размерам участок земной поверхности, в пределах которого в современных условиях циркуляция возбудителя осуществляется без заноса извне неопределенно долгий срок (десятки следующих друг за другом циклов подъема и спада эпизоотий)».

Такой подход к определению природного очага был назван «ландшафтно-географическим» (Коренберг, 1970).

Давая свое определение очага (Чунихин, 1974), мы исходили из того, что это прежде всего экосистема (в понимании Tansley, 1935) или биогеоценоз (в понимании Сукачева, 1945). Представляется, что объем понятий «экосистема» и «биогеоценоз» можно считать равным, а сами эти понятия — синонимами.

Первоначальная концепция экосистемы была построена на представлении о реципрокных связях между биоценозами как сообществами растений и животных и биотопами как территориями, занятыми этими сообществами. Поясняя свои представления о сущности экосистемы, А. Г. Тенсли писал: «Хотя организмы могут претендовать на то, чтобы им уделяли основное внимание, мы не можем их отделить от конкретной окружающей среды, вместе с которой они составляют единую физическую систему. Такие системы с точки зрения эколога являются основными единицами природы (разрядка наша — авт.) на земной поверхности» (Tansley, 1935).

Реципрокный характер связей между биоценозами и биотопами важен для понимания сущности природного очага инфекционных болезней, поэтому мы кратко на нем остановимся. Реципрокность означает, что не только то или иное сообщество организмов связано со специфическим биотопом и зависит от него, но под воздействием организмов, образующих сообщество, и сам биотоп претерпевает изменения и в той или иной мере создается деятельностью этих организмов. Относятся ли возбудители инфекционных болезней к тем компонентам биоценозов, которые могут играть заметную роль в преобразовании биотопов и существенным образом воздействовать на весь биоценоз? В ряде случаев относятся. «Биотопообразующая» функция возбудителей инфекционных болезней опосредована через популяции восприимчивых животных. Так, периодические опустошительные эпизоотии чумы среди грызунов, основных потребителей травы, не могут не отразиться на биотопах. Особенно это заметно на биотопах «эоловых» ландшафтов в пустынях. Эпизоотии миксоматоза среди кроликов в юго-восточных районах Австралии в 1950—1957 гг. приостановили эрозию почв и опустынивание местности, привели к восстановлению злаковников, практически уничтоженных кроликами (Fenner, Ratcliff, 1965). Аналогичные примеры можно привести с ондатрой, состоянием озерной растительности и омской геморрагической лихорадкой и т. д.

Возвращаясь к определению основного объекта внимания эколога в понимании Танслея (Tansley, 1935) заметим, что этот объект — экосистема — позднее (Сукачев, 1945) был отнесен к области интересов биогеоценологов. Если вспомнить, что между экологией популяций отдельных видов — аутоэкологией — и биогеоценологией находится область синэкологии — экологии сообществ растений, животных и других организмов, то разграничение интересов специалистов, посвятивших себя этим дисциплинам, окажется чрезвычайно трудным. Само это разграничение в ряде случаев выглядит просто надуманным.

Итак, придерживаясь экосистемной (биогеоценологической) концепции

очага, мы предлагаем следующее определение этого очага. Природный очаг болезни — экосистема, включающая в себя возбудителя этой болезни.

Одной из самых важных проблем в учении о природной очаговости болезней является проблема становления специфических взаимоотношений между патогенами, донорами, биологическими переносчиками и реципиентами. Эта проблема была поставлена Е. Н. Павловским еще в 1947 г. (Павловский, 1947). Долгое время она не находила своего разрешения. Для решения той части проблемы, которая касается характера взаимоотношений между переносчиками и патогенами, А. Н. Алексеевым (1984) были предложены новые методические подходы.

А. Н. Алексеевым были названы следующие факторы, определяющие специфичность взаимоотношений переносчиков и возбудителей болезней. 1. Питание и размножение возбудителей болезней позвоночных в переносчиках. 2. Прорхождение части жизненного цикла возбудителя в членистоногом — специфическом переносчике. 3. Относительная безвредность возбудителей для переносчиков. 4. Наличие у переносчика высокоэффективного механизма передачи возбудителя. 5. Наличие оптимальных заражающих доз для пар возбудитель-переносчик, симбиотические отношения которых носят характер выраженного, но, как правило, умеренного паразитизма.

Проанализировав связи между систематическим положением переносчиков, особенностями их метаморфоза, морфологии, физиологии и характера питания, с одной стороны, и способностью к передаче ими возбудителей из тех или иных таксонов, с другой стороны, А. Н. Алексеев (1984) определил разные факторы совместимости пар переносчик-возбудитель. Так, им было показано, что спирохеты могут размножаться только в членистоногих с неполным превращением, не имеющих перитрофической мембраны и питающихся кровью на всех фазах метаморфоза; у них отсутствует такой мощный для патогенов разных групп барьер, как многослойная мембрана эпителия кишечника. Передача гемоспорин ограничивается кровососущими двукрылыми насекомыми с полным превращением, обильным использованием микрофлоры в диете личинок и выраженным двойственным (кровью и сахарами) типом питания имаго. Видимо, развитию гемоспорин в других кровососах препятствует облигатная гематофагия имаго и отсутствие пищевых компонентов, извлекаемых личинками из бактерий. Контакт с «вульгарной» микрофлорой на фазе личинки и в последующих фазах ее обезвреживание, а также наличие двойственного питания имаго кровью и сахарами запрещают перенос бактерий насекомым с полным превращением, по всей вероятности, вследствие наличия в куколках и имаго мощных бактерицидных факторов. Чрезвычайно интенсивно идущие процессы переваривания крови и, как следствие, крайне высокая активность пищеварительных ферментов «запрещает» передачу вирусов вшами и мухами-цеце.

Не меньшее значение для существования арбовирусов в качестве сочленов экосистемы имеют и позвоночные животные.

Характер взаимоотношений арбовирусов с позвоночными и его воздействие на становление циклов циркуляции этих вирусов был изучен на моделях буньявирусов Бимити, Кату и Гуама (Jonkers e. a., 1968), альфавируса чикунгунья (Moog, Steffens, 1970), флавивирусов — кьясанурской лесной болезни (Boshell e. a., 1968), клещевого энцефалита (Чунихин и др., 1981, 1982) и некоторых других. Во всех случаях было показано, что в поддержании природных циклов циркуляции этих вирусов принимают участие только те позвоночные, у которых развивается вирусемия, превышающая пороговый уровень инфекционности вирусов для специфических переносчиков. По этому признаку были выделены «виды-амплифаеры» («ускорители») и «виды-супрессоры» («замедлители») циркуляции вирусов в природных очагах (Чунихин, Леонова, 1985). Было также показано, что набором естественных доноров вируса для переносчиков и многолетними изменениями в видовом составе и

численности доноров определяется направление и характер селекции в локальных популяциях вирусов.

Учение о природной очаговости болезней, как и всякое другое крупное теоретическое обобщение, не только дало объяснение уже известным фактам, но и поставило перед наукой новые задачи и наметило новые направления исследований. В настоящей статье мы вкратце осветили только те исследования и те дискуссионные вопросы учения, которые прямо или косвенно касаются экологии вирусов.

Л и т е р а т у р а

- Алексеев А. Н. Об особенностях развития и питания кровососущих членистоногих, обеспечивающих их становление специфическими переносчиками возбудителей болезней // Мед. паразитол. 1984, № 2. С. 34—39.
- Алексеев А. Н., Буренкова Л. А., Чунихин С. П. Особенности поведения клещей *Ixodes persulcatus* P. Sch., зараженных вирусом клещевого энцефалита // Мед. паразитол. 1988, № 2. С. 71—75.
- Коренберг Э. И. Рецензия на кн.: «Вопросы эпидемиологии клещевого энцефалита и биологические закономерности в его природном очаге» / Под ред. М. В. Поспеловой-Штром и М. Г. Рашиной. М.: Медицина, 1968. 432 с. // Зоол. журн. 1970. Т. 49, вып. 1. С. 169—172.
- Кучерук В. В. Структура, типология и районирование природных очагов болезней человека // Итоги развития учения о природной очаговости болезней человека и дальнейшие задачи. М., 1972. С. 180—187.
- Кучерук В. В., Росицкий Б. Природная очаговость инфекций — основные термины и понятия // Мед. паразитол. 1984, № 2. С. 7—16.
- Львов Д. К. Основные направления в изучении экологии вирусов // Вопр. вирусол. 1973, № 5. С. 756—760.
- Мошковский Ш. Д. Экология инфекции и ее значение для борьбы с паразитарными и другими заразными болезнями // Мед. паразитол. 1973, № 3. С. 259—268.
- Павловский Е. Н. О природной очаговости инфекционных и паразитарных болезней // Вест. АН СССР. 1939, № 10. С. 98—108.
- Павловский Е. Н. Микроорганизм, переносчик и внешняя среда в их соотношениях // Зоол. журн. 1947. Т. 26, № 4. С. 297—312.
- Павловский Е. Н. Современное состояние учения о природной очаговости болезней человека // Природно-очаговые болезни человека. М., 1960. С. 6—40.
- Павловский Е. Н. Как зародилось и развивалось учение о природной очаговости болезней человека, животных и растений // Общие проблемы паразитологии и зоологии. М.; Л., 1961. С. 159—162.
- Симпсон Д. Г. Темпы и формы эволюции. М., 1948. 358 с.
- Сморodinцев А. А. История изучения этиологии, патогенеза и вакцинопрофилактики гриппа в Институте им. Пастера // Острые вирусные инфекции у детей. Л., 1981. С. 29—39.
- Сморodinцев А. А. Грипп и его профилактика. Л., 1984. 384 с.
- Сморodinцев А. А., Лузянина Т. Я., Иванова Н. А. Возвращение вируса гриппа А-прим и проблема происхождения пандемических штаммов // Вопр. вирусол. 1979, № 1. С. 87—91.
- Сукачев В. Н. Биоценология и фитоценология // ДАН СССР. 1945. Т. 47, № 6. С. 447—453.
- Чунихин С. П. Экология возбудителей инфекционных болезней наземных позвоночных животных и человека // Журн. микробиол., эпидем. и иммунобиол. 1974, № 12. С. 6—10.
- Чунихин С. П., Карасева П. С., Тоффлиб Р., Робен И., Корнет М., Камикас Ж. Л. Результаты серологического изучения циклов циркуляции некоторых арбовирусов на территории республики Сенегал (Западная Африка) // Вопр. вирусол. 1971, № 1. С. 52—56.
- Чунихин С. П., Кочетова Г. А., Стефуткина Л. Ф., Королев М. Б. Смешанная инфекция вирусами клещевого энцефалита и Повассан иксовых клещей и их эксплантатов // Вирусы и вирусные инфекции человека. М., 1981. С. 94—95.
- Чунихин С. П., Куренков В. Б., Решетников И. А., Хозинская Г. А., Коротков Ю. С., Окулова Н. М., Хозинский В. В. Экспериментальная характеристика роли грызунов в популяционной селекции вируса клещевого энцефалита // Экология вирусов. М., 1982. С. 11—16.
- Чунихин С. П., Леонова Г. Н. Экология и географическое распространение арбовирусов. М., 1985. 128 с.
- Andrewes C. H. The natural History of Viruses. London, 1967. 312 p.
- Boshell M. J., Goverdhan M. K., Rajagopalan P. K. Preliminary studies on the susceptibility of wild rodents and shrews to KFD virus // Ind. J. med. Res. 1968. Vol. 56, N 4. P. 614—627.

- Fenner F., Ratcliff F. N. Myxomatosis. Cambr. Univ. Press, 1965. 296 p.
- Jonkers A. H., Spence L., Downs W. S., Aitken T. H. G., Worth C. R. Arbovirus studies in Bush Bush forest, Trinidad, W. I. VI. Rodent associated viruses (VEE and agents of group C and Guama). Isolation and further studies // An. J. trop. Med. and Hyg. 1968. Vol. 17. P. 285—298.
- Moor P. P., Steffens F. E. A computersimulated model of an arthropodborne virus transmission cycle, with special reference to Chikungunya virus // Tras. Roy. Soc. trop. Med. and Hyg. 1970. Vol. 64, N 6. P. 927—934.
- Smith G. C. E. The role of virus diseases in tropical public health // Suppl. Trans. Roy. Soc. trop. Med. and Hyg. 1971. Vol. 65, N 4. P. 73—82.
- Tansley A. G. The use and abuse of vegetational concepts and terms // Ecology. 1935. Vol. 16. P. 284—307.

Институт полиомиелита
и вирусных энцефалитов АМН СССР,
Москва

Поступила 3.10.1988

NATURAL NIDALITY OF VIRUS DISEASES AND ECOLOGY OF VIRUSES

S. P. Chunikhin
